

FICHE TOXICOLOGIQUE

FT 238

Dioxyde de carbone

Fiche établie par les services techniques et médicaux de l'INRS
 (N. Bonnard, M.-T. Brondeau, M. Falcy, D. Jargot, S. Miraval, J.-C. Protois,
 O. Schneider)

CARACTÉRISTIQUES

UTILISATIONS

Le dioxyde de carbone est présent à l'état naturel dans l'atmosphère. Le taux normal varie de 0,03 à 0,06% en volume.

Le dioxyde de carbone est utilisé essentiellement dans :

- l'industrie agroalimentaire (conservation et gazéification des boissons, refroidissement et congélation des denrées alimentaires, extraction de la caféine et du houblon par le dioxyde de carbone super-critique...);
- le refroidissement (pour l'ébarbage ou le broyage) des caoutchoucs, matières plastiques...;
- l'extinction des feux [dioxyde de carbone liquéfié sous pression, seul (neige carbonique) ou associé à d'autres gaz inertes (Inergen®)];
- la synthèse de l'urée;
- la protection des soudures (soudage TIG et MIG);
- le traitement de l'eau;
- les cultures sous serres;
- des applications médicales (lasers, cryothérapie en dermatologie..., réanimation en mélange avec de l'oxygène).

Par ailleurs, du dioxyde de carbone peut se former lors de combustions, de putréfactions (eaux résiduelles : égouts, puits), de fermentations alcooliques et malolactiques (vinification)...

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES [2 à 4, 6 à 10]

À température et pression ordinaires, le dioxyde de carbone est un gaz incolore, inodore, à saveur piquante, plus lourd que l'air.

Il est soluble dans l'eau, à raison de 88 ml de dioxyde de carbone pour 100 ml d'eau à 20 °C, avec formation d'acide carbonique H₂CO₃.

Ses principales caractéristiques physiques sont les suivantes.

Masse molaire	44,01
Point de fusion	- 56,6 °C à 526 kPa
Point de sublimation	- 78,5 °C
Point critique	31,1 °C à 7 478 kPa
Densité du gaz (air = 1)	1,53
Tension de vapeur	5 860 kPa à 21 °C

À 25 °C et 101 kPa, 1 ppm = 1,8 mg/m³.

CO₂
Numéro CAS

N° 124-38-9

Numéro CE (EINECS)

N° 204-696-9

Synonymes
Anhydride carbonique
Neige carbonique
Carboglace

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES [2, 5, 7, 8, 10]

À température ordinaire, le dioxyde de carbone est un produit très stable. Sa dissociation ne devient appréciable qu'entre 1 000 et 2 000 °C.

Le produit anhydre n'attaque pas les métaux et alliages usuels.

Humide, par contre, le dioxyde de carbone est corrosif. Seuls les aciers inoxydables (type 316, 309, 310), les Hastelloy® et le Monel® sont alors utilisables.

À haute température, le dioxyde de carbone est incompatible avec le molybdène, le tungstène, le fer, les aciers et alliages à base de nickel, qu'il oxyde.

À température ordinaire, le produit est compatible avec la plupart des élastomères et matières plastiques.

Récipients de stockage

Le stockage du dioxyde de carbone (liquéfié sous sa propre pression de vapeur saturante) s'effectue dans des bouteilles en acier de couleur grise.

La neige carbonique est obtenue par détente du dioxyde de carbone liquéfié, la carboglace par compression de cette neige.

Des réservoirs à moyenne et basse pression simplement isolés avec, par exemple, du polyuréthane, ou avec isolation sous vide à la perlite, sont utilisés pour stocker le dioxyde de carbone de - 20 °C (sous 2 000 kPa) à - 40 °C (sous 1 000 kPa) pour les applications cryogéniques.

VALEURS LIMITES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE

Des valeurs limites indicatives de moyenne d'exposition pondérée (8 heures par jour ; 40 h/semaine) et des valeurs limites indicatives d'exposition à court terme (15 min au maximum) dans l'air des locaux de travail ont été établies pour le dioxyde de carbone.

- États-Unis (ACGIH) :
5 000 ppm (TLV-TWA) ; 30 000 ppm (TLV-STEL)
- Allemagne (Valeurs MAK) :
5 000 ppm soit 9 100 mg/m³

MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE DÉTERMINATION DANS L'AIR [22 à 24]

- Tubes détecteurs colorimétriques Draeger, MSA, Gastec couvrant des concentrations en CO₂ de 100 ppm à 25 %.
- Appareils à lecture directe :
analyseurs infrarouges,
capteurs électrochimiques ou à semi-conducteurs.
- Prélèvement par pompage de l'atmosphère en sac type TEDLAR, dosage par chromatographie en phase gazeuse, détection par conductivité thermique.

RISQUES

RISQUES D'INCENDIE [5 à 7, 10]

Le dioxyde de carbone est un composé ininflammable.

PATHOLOGIE – TOXICOLOGIE

Toxicocinétique – Métabolisme [15, 16]

Le dioxyde de carbone pénètre et est éliminé par inhalation ; il diffuse librement à travers la membrane alvéolaire vers le sang où il provoque une acidose respiratoire.

En plus de l'absorption pulmonaire, une pénétration percutanée est quelquefois observée.

Le libre échange pulmonaire fait qu'une augmentation de la pression de dioxyde de carbone (PCO₂) dans l'air inspiré provoque une augmentation de la PCO₂ dans les alvéoles qui se traduit par un accroissement immédiat de la PCO₂ dans le sang.

En conditions normales chez l'homme, la PCO₂ sanguine est maintenue à une valeur stable par la ventilation alvéolaire, sous le contrôle des centres respiratoires ainsi que par des impulsions provenant du cortex cérébral. Des variations légères de la concentration en CO₂ s'accompagnent de modifications correspondantes de la ventilation alvéolaire, qui aboutissent à une régulation de la PCO₂ sanguine.

L'hypercapnie aiguë (augmentation de la teneur en CO₂ du sang artériel) induit une acidose respiratoire (baisse du pH sanguin) due à un déséquilibre acide-base. Dans les minutes suivant une augmentation aiguë de la PCO₂, il se produit une légère augmentation de la concentration plasmatique en bicarbonates, liée au pouvoir tampon intracellulaire (essentiellement au niveau de l'os et du muscle qui captent environ 60 % de la charge acide) et à la perte cellulaire de bicarbonates. Dans un deuxième temps, les protons acides sont éliminés principalement par une augmentation du volume et de la fréquence respiratoire. Dans les heures qui suivent, le rein répond à l'accumulation d'acide en augmentant la réabsorption de bicarbonates dans le tube contourné principal et la branche ascendante de l'anse de Henlé, et en amplifiant la sécrétion des protons dans le tube distal et le tube collecteur.

Lors de l'hypercapnie chronique ou acidose respiratoire chronique, la PCO₂ du liquide céphalorachidien (LCR) se modifie rapidement pour égaler la PCO₂ artérielle. L'hypercapnie, persistant plusieurs heures, induit, pour restaurer partiellement le pH du LCR, une augmentation de la concentration en bicarbonates qui atteint un maximum en 24 heures. Une hypercapnie prolongée stimule également au niveau du rein la sécrétion d'acide et intensifie l'excrétion d'ions ammonium (NH₄⁺), jusqu'à un nouvel état d'équilibre atteint après 3 à 5 jours.

La PCO₂ doit être réduite prudemment ; en effet, une correction brutale de l'hypercapnie alcalinise le liquide céphalorachidien, ce qui peut provoquer des convulsions et induire une alcalose métabolique systémique aiguë, pouvant persister plusieurs jours.

Toxicité expérimentale

Aiguë et subchronique [16]

Le dioxyde de carbone est un gaz asphyxiant à partir de 30 % chez le rat ; sa diffusion très aisée à travers les membranes tissulaires est responsable de la rapidité d'apparition des effets sur le pH sanguin, les poumons, le cœur et le système nerveux central.

L'effet le plus important du CO₂ s'exerce sur l'équilibre acide/base et les électrolytes. La période d'acidose non

compensée est caractérisée, chez le cobaye (15% CO₂, 73 j), par une baisse du pH extracellulaire et urinaire, de la concentration plasmatique en phosphore inorganique, de l'excrétion pulmonaire de CO₂ et de l'excrétion urinaire de bicarbonates, et par une augmentation de la concentration plasmatique de calcium et de l'excrétion urinaire de phosphore. Pendant la période de compensation, le pH extracellulaire retourne à la valeur normale, le taux de calcium plasmatique reste élevé et le taux de phosphore inorganique reste faible pendant 20 jours. Cet effet sur le calcium et le phosphore inorganique, associé à une calcification rénale, suggère une stimulation de la parathyroïde. Chez le rat (15%, 11 j), on observe une augmentation de l'excrétion urinaire d'ions NH₄⁺ et d'acides. À fortes concentrations, l'acidose respiratoire se développe plus rapidement et est compensée plus vite par des mécanismes homéostatiques (tampons sanguins, modifications respiratoires et compensation rénale) qu'à des concentrations plus faibles.

Les conséquences d'une exposition au CO₂ sur le système nerveux central sont immédiates à forte concentration : excitation psychomotrice, inconscience et convulsions. Chez le singe, une stimulation de la zone corticale et sub-corticale, accompagnée d'une augmentation de l'activité hypothalamique, a été montrée pour une exposition de 10 minutes à 30% de CO₂ ; si la concentration augmente, il apparaît un effet dépressif mis en évidence par une élévation du seuil de stimulation du cortex moteur.

Les effets pulmonaires semblent dus à l'acidose induite, plutôt qu'à une action directe du CO₂. Ils sont immédiats et apparaissent à concentration plus faible que ceux sur le système nerveux central : accroissement de la ventilation-minute, de la fréquence respiratoire, du volume courant et diminution de la conduction des voies respiratoires à partir d'une concentration de 5%. La combinaison de ces effets peut entraîner une dyspnée, l'apparition d'une acidose respiratoire non compensée accompagnée d'œdème pulmonaire (rat, réversible en 7 j, et cobaye), de perte de surfactant entraînant une nécrose des cellules épithéliales bronchiolaires et d'atélectasie (affaissement des alvéoles pulmonaires, cobaye). Chez le singe, on note une stimulation de la fréquence respiratoire jusqu'à une concentration de 10%, puis une dépression jusqu'à la mort de l'animal à un taux de CO₂ supérieur à 50%. La survie à des concentrations élevées est possible si l'exposition est progressive (augmentation de 0,12 à 0,5% par min) et si le retour à l'air normal se fait par une diminution progressive de la concentration de CO₂ (1 à 2% par min).

Une réponse biphasique du même type a été observée sur le système cardiovasculaire du singe et du chien : augmentation de la fréquence cardiaque jusqu'à 10% de CO₂ puis diminution jusqu'à 35-40% et arrêt cardiaque à des concentrations supérieures. Si la concentration de CO₂ est augmentée progressivement, le singe survit jusqu'à 51% de CO₂. Le retour à l'air normal doit être progressif sous peine de troubles du rythme cardiaque, qui peuvent être mortels en 2 à 10 minutes. Une étude similaire chez le rat révèle des arythmies pendant l'exposition (50-70% de CO₂) qui s'amplifient si la correction de l'anomalie est trop rapide.

Une induction de l'activité des surrénales est mise en évidence par une excrétion augmentée d'adrénaline, de noradrénaline, de 17-OH-corticostéroïdes et de catécholamines plasmatiques à des concentrations de CO₂ supérieures à 6%. Des concentrations narcotiques (30% dans

l'air, 10 min) induisent chez le rat et le cobaye une baisse du cholestérol surrénalien et du nombre de lymphocytes et une augmentation du nombre d'éosinophiles et du poids des surrénales. En cas d'hypercapnie prolongée (cobaye, 15%, 7 j), la stimulation corticale surrénalienne a lieu pendant la période d'acidose non compensée et disparaît avec la compensation. Si l'exposition est intermittente, il n'y a pas de compensation de l'acidose et pas de baisse de la réponse sympathosurrénalienne. La réponse de stress à l'hypercapnie représenterait donc un effet non spécifique dépendant du pH sanguin.

Le développement d'une tolérance a été observé lors d'expositions prolongées ; celle-ci se manifeste par une amplification de l'efficacité respiratoire, qui aboutit à une meilleure absorption d'oxygène et une excrétion de dioxyde de carbone plus efficace, et une normalisation de la fréquence cardiaque après une tachycardie initiale [16].

Le dioxyde de carbone gazeux n'est pas irritant pour la peau ; sous forme solide (carboglance) ou liquide, il peut provoquer des gelures cutanées ou oculaires [17].

Effet cancérigène [16]

Une seule étude suggère un effet cancérigène de la carboglance par voie cutanée chez la souris. La carboglance utilisée dans un test d'irritation chronique (déposée tous les jours sur la peau abrasée) provoque une irritation locale avec épaissement de la peau au site d'exposition, des papillomes (87%) après 3 semaines et des carcinomes (7%) après 240 jours. Les auteurs imputent ce développement à l'effet non spécifique d'un irritant froid.

Il n'y a pas d'étude par inhalation.

Effets sur la reproduction [16]

Le dioxyde de carbone induit, chez le mâle, des modifications testiculaires sans effet sur la fertilité, et des modifications cardiaques et squelettiques chez le fœtus.

Chez le rat, le dioxyde de carbone induit suivant la concentration (2,5-5-10% CO₂ + 20% O₂ + azote qsp 100%) et de la durée de l'exposition (1 à 8 h), des modifications dégénératives des testicules. Les effets histologiques majeurs sont des perturbations tubulaires : desquamation et perte de netteté luminale à partir de 5% pendant 4 heures, sillons et vacuolisation à partir de 10% pendant 4 heures. Ces modifications sont réversibles 36 heures après l'arrêt de l'exposition. Chez la souris (35%, 3 fois 2 h), il affecte la maturation des spermatozoïdes en diminuant la surface de la tête ; il n'y a pas de corrélation établie avec une baisse de la fertilité.

Le dioxyde de carbone entraîne des malformations fœtales chez le rat (6% CO₂ + 20% O₂ + 74% N₂ pendant 24 h entre le 5^e et le 21^e jour de gestation) et le lapin (10-13% CO₂, 4 à 10 h, pendant 2 ou 3 j entre le 7^e et le 12^e jour de gestation). Chez le rat, il augmente la mortalité post-natale, les malformations cardiaques et celles du squelette. La plus forte incidence est observée après exposition des mères pendant le 10^e jour de gestation. Chez le lapin, le dioxyde de carbone induit des malformations squelettiques assez diversifiées.

Toxicité sur l'homme

Les effets sur l'homme du dioxyde de carbone ont été largement étudiés, du fait des nombreuses circonstances d'intoxications par ce gaz, normalement présent en faible concentration dans l'atmosphère.

Aiguë [4, 18]

À forte concentration, le dioxyde de carbone est principalement un gaz asphyxiant qui peut entraîner la mort. L'importance des effets observés dépend de la concentration dans l'atmosphère et de nombreux facteurs physiologiques (âge du sujet, état vasculaire...) ou climatiques (température extérieure, pression en oxygène...).

Les premières manifestations apparaissent lors de l'inhalation d'une atmosphère contenant 2 % de CO₂ ; elles se traduisent par une augmentation de l'amplitude respiratoire.

- À partir de 4 %, la fréquence respiratoire s'accélère et la respiration peut devenir pénible chez certains sujets.

- À partir de 5 %, s'y ajoutent des céphalées, une sensation de vertige ainsi que les premiers effets cardiovasculaires et vasomoteurs (augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, vasodilatation périphérique).

- À 10 %, on peut observer des troubles visuels (parfois associés à une dégénérescence rétinienne), des tremblements, une hypersudation et une hypertension artérielle avec perte de connaissance, chez certains sujets, si l'exposition dure une dizaine de minutes.

- Lorsque l'on avoisine 20 %, des troubles graves d'apparition rapide peuvent survenir : dépression respiratoire, convulsion, coma et mort. Ces intoxications peuvent se compliquer d'une lyse musculaire. Il existe de nombreux cas de morts accidentelles brutales, liés à l'inhalation de fortes concentrations de CO₂ accumulés dans des lieux confinés (silos, caves) ou à des catastrophes environnementales.

L'inhalation de concentrations comprises entre 2 et 10 % peut entraîner une bronchodilatation chez l'asthmatique en crise.

On n'oubliera pas que le contact avec du CO₂ à très basse température (neige carbonique) peut provoquer des brûlures, avec phlyctènes sur la peau.

Chronique [4, 19, 20]

Les effets d'une exposition prolongée au CO₂ ont été étudiés pour évaluer la tolérance des sujets à des séjours en espace confiné (sous-marins, par exemple). Les données existantes concernent des expositions expérimentales de volontaires à des concentrations assez élevées : 0,5 à 4 % avec une pression partielle d'oxygène normale.

- Pour des concentrations inférieures à 1 %, les variations des paramètres biologiques ne sont pas significatives.

- À partir de 1 %, on note une légère augmentation de la pression de CO₂ artérielle ainsi que de la pression partielle en oxygène en raison d'une hyperventilation.

- À partir de 2 %, l'augmentation de la pression partielle de CO₂ dans le sang artériel et l'air expiré s'accroît ; elle est associée à une faible diminution du pH, sans autre anomalie notable.

- À partir de 3 %, l'hyperventilation est marquée ainsi que la baisse du pH artériel (acidose respiratoire).

- À 4 %, on constate de plus l'apparition de céphalées et de gastralgies au repos, d'asthénie et d'extrasystoles à l'effort. Une augmentation du nombre d'hématies est également notée, peut-être en relation avec une hémocoagulation liée à une polyurie hydrique au cours des 24 premières heures d'exposition.

- Au-delà, le seuil de tolérance est clairement dépassé.

Dans aucun de ces cas, des modifications des performances psychomotrices n'ont été mises en évidence.

Des observations anciennes d'exposition dans des sous-marins de la Seconde Guerre mondiale dans lesquels la concentration en CO₂ était de l'ordre de 3 %, associée à un taux d'oxygène de 15 à 17 %, faisaient état de phases d'excitation et de dépression, d'une augmentation du flux sanguin cutané ainsi que d'une diminution de la température centrale et de la pression artérielle. Ces signes pouvaient s'associer à un ralentissement de la fréquence respiratoire et à des anomalies des fonctions mentales. Ces résultats, peut-être en relation avec d'autres polluants atmosphériques, n'ont pas été rapportés ultérieurement.

Dans une étude, on rapporte des altérations de la vision des couleurs (axe vert) qui n'ont jamais confirmés par la suite [21].

Il n'y a pas de données concernant un effet cancérigène ou toxique pour la reproduction, lors d'expositions chroniques professionnelles à du dioxyde de carbone.

RÈGLEMENTATION

HYGIÈNE ET SÉCURITÉ DU TRAVAIL

1. Règles générales de prévention des risques chimiques

– Articles R. 231-54 à R. 231-54-17 du Code du travail.

2. Aération et assainissement des locaux

– Articles R. 232-5 à R. 232-5-14 du Code du travail.
– Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au *JO*).
– Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (*JO* du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (*JO* du 29 décembre 1993).

3. Maladies de caractère professionnel

– Articles L. 461-6 et D. 461-1 (et son annexe) du Code de la Sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT

– Arrêté du 2 février 1998 modifié relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumise à autorisation (*JO* du 3 mars 1998).

TRANSPORT

Se reporter éventuellement aux règlements suivants.

1. Transport terrestre national et international (route, chemin de fer, voie de navigation intérieure)

– ADR, RID, ADN
Dioxyde de carbone
N° ONU : 1013
Classe : 2

Dioxyde de carbone liquide réfrigéré

N° ONU : 2187

Classe : 2

2. Transport par air

– IATA

3. Transport par mer

– IMDG

RECOMMANDATIONS

I. AU POINT DE VUE TECHNIQUE

Stockage

■ Stocker le dioxyde de carbone dans des locaux frais et bien ventilés, à l'abri des rayonnements solaires et de toute source de chaleur ou d'ignition (flammes, étincelles...). En aucun cas, les bouteilles ne seront exposées à des températures supérieures à 50 °C.

■ Placer les bouteilles verticalement, fermement maintenues pour éviter tout risque de chute ou de choc. Les fermer soigneusement et les étiqueter correctement.

■ Mettre le matériel électrique, éclairage compris, en conformité avec la réglementation en vigueur.

Manipulation

Les prescriptions relatives aux zones de stockage sont applicables aux ateliers où est utilisé le dioxyde de carbone. En outre :

■ Instruire le personnel des risques présentés par le produit, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident.

■ Éviter l'inhalation massive de gaz. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête. Prévoir une aspiration du produit à sa source d'émission, une ventilation générale des locaux ainsi qu'une ventilation forcée des espaces confinés (fosses, zones basses) ou le dioxyde

de carbone, plus lourd que l'air, pourrait s'accumuler. Prévoir également des appareils de protection respiratoire pour certains travaux de courte durée, à caractère exceptionnel ou pour des interventions d'urgence.

■ Ne jamais pénétrer et travailler dans une enceinte où du dioxyde de carbone est susceptible de se dégager, sans qu'une autre personne au moins, entraînée pour les secours et placée à l'extérieur, n'en assure la surveillance. Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu du dioxyde de carbone sans prendre les précautions d'usage [25].

■ Éviter l'exposition de la peau et des yeux à la neige ou à la glace carbonique. Mettre à la disposition du personnel des équipements de protection individuelle : vêtements de travail, gants imperméables et lunettes de sécurité.

■ Pour la manipulation et l'utilisation des bouteilles contenant du dioxyde de carbone, se conformer aux instructions du fabricant.

■ Prévoir un contrôle en continu de la teneur de l'atmosphère en dioxyde de carbone et une évacuation facile des locaux.

■ En cas de fuite, faire évacuer immédiatement les locaux en ne faisant intervenir que des opérateurs entraînés munis d'un équipement de protection approprié.

II. AU POINT DE VUE MÉDICAL

■ Éviter d'affecter à un poste comportant un risque d'exposition à de fortes concentrations (supérieures à 1 à 2 %) de dioxyde de carbone des sujets présentant des affections cardiaques ou pulmonaires mal équilibrées. Lors des examens périodiques, rechercher des signes cliniques traduisant une forte exposition.

■ En cas d'inhalation d'une concentration importante de dioxyde de carbone, retirer le sujet de la zone polluée, après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour les intervenants ; si la victime est inconsciente, la maintenir au repos et en position latérale de sécurité. Mettre en œuvre, s'il y a lieu, une assistance respiratoire et la faire transférer, dans les plus brefs délais, en milieu hospitalier

BIBLIOGRAPHIE

1. Oxydes de carbone (8) – In : TESTUD F. Pathologie toxique en milieu de travail, 2^e éd. Éditions ESKA, 1998, pp. 83-91.
2. KIRK-OTHMER – Encyclopedia of Chemical technology, 4^e éd., vol. 5. New York, John Wiley and Sons, 1992, p. 35-53.
3. Sax's dangerous properties of industrial materials, 10^e éd. New York, John Wiley and Sons, 2000, p. 717.
4. LEIKAUF G.D., PROWS D.R. – Inorganic compounds of carbon, nitrogen and oxygen. In : Patty's Toxicology, 5^e éd., vol. 3, Ed Eula Bingham, Cohrssen Barbara, and Powell Charles P. New York, John Wiley and Sons, 2001, pp. 625-630.
5. SENCKEISEN J. – Dioxyde de carbone. In : Génie et procédés chimiques. Paris, Les Techniques de l'Ingénieur, 1993, J 6280, pp. 1-8.
6. The Merck Index, 12^e éd. Rahway, Merck & Co, 1996, p. 1859.
7. Dioxyde de carbone CO₂. In : L'Air Liquide. Encyclopédie des gaz. Paris, Elsevier, 1976, pp. 333-367.
8. PETIT J.-M., FALCY M. – Les agents extincteurs gazeux utilisés dans les installations fixes. Hygiène et Sécurité du Travail, 2003, 191, ND 2191.
9. LAYMET G. – Distribution des fluides de service. In : Les techniques de l'ingénieur. Gaz et vapeurs à pression moyenne B 4240. Paris, Les Techniques de l'Ingénieur, 1985, pp. 1-9.
10. DAUPHIN A., SEGUI M. – Les gaz à usage médicaux. In : Pharmascopie, soins et thérapies. Paris, Arnette, 1991, pp. 41-43.
11. Le gaz carbonique, l'autre produit de la vinification. Bulletin d'Information de la Mutualité Agricole, 1994, 464, pp. 24-26.
12. Vinification, intoxication et prévention du risque CO₂. Dijon, CRAM de Bourgogne-Franche-Comté, service Prévention, 1998. Fiche n° 98/2, 6 p.
13. Lourd, le CO₂. Paris, Caisses centrales de Mutualité sociale agricole, MSA, 1991, 28 p.
14. Installations d'extinction automatique à CO₂. Face au risque, 1999, 350, pp. 39-40.
15. Carbon Dioxide – In : Goodman and Gilman's Thé Pharmacological Basis of Therapeutics, 8^e éd. New York, McGraw-Hill, 1990, pp. 340-341.
16. Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to carbon dioxide. Washington, US Department of Health, Education and Welfare, PuWc Health Service, NIOSH, 1976.
17. Carbon Dioxide – In : Base de données CHEMINFO. Hamilton, Centre Canadien d'Hygiène et de Sécurité, 1998.
18. Carbon Dioxide – In : Base de données HSDB, 2005. Consultable sur le site <http://toxnet.nlm.nih.gov>.
19. RADZISZEWSKI E., GIACOMONI L. et GUILLERM R. – Effets physiologiques chez l'homme du confinement de longue durée en atmosphère enrichie en dioxyde de carbone. Proceedings of a colloquium on « Space & Sea ». Marseille, France, 24-27 novembre 1987. ESA SP-280, mars 1988.
20. RADZISZEWSKI E. – Effets physiologiques chez l'homme du confinement de longue durée en atmosphère enrichie en dioxyde de carbone. Application à la détermination des limites admissibles de CO₂ dans la vie en espace clos. Thèse Fac. Sc., Lyon, 1987, n°87-11, 329 p.
21. WEITZMAN D.O., KINNER J.S., LURIA S.M. – Effect on vision of repeated exposure to carbon dioxide. U.S. Naval Submarine Medical Center Report, 1969, pp. 1-6.
22. NF 20-380 – Dosage du dioxyde de carbone. Guide pour le choix des méthodes de dosage. Paris, AFNOR, nov. 1979.
23. NIOSH – Manual of analytical methods. Méthode n° 6603. 15/08/1994. Consultable sur le site <http://www.cdc.gov/niosh/nmam>.
24. Occupational Safety and Health Administration. Méthode ID-172, juin 1990. Consultable sur le site <http://www.osha-slc.gov/dts/sltc/methods>.
25. Cuves et réservoirs – Recommandation CNAM R276, INRS.